Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses
Berlin-Weissensee
(Direktor: Priv.Doz. Dr. A. von Domarus)

Beitrag zur Kenntnis der Henoch'schen Purpura beim Erwachsenen

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von
Robert Brennscheidt
aus Stuttgart-Zuffenhausen

Tag der Promotion: 4. Mai 1933

Berlin 1933

316

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Prof. Dr. Gocht

Dekan: ~~Geh. Rat v. Bergmann~~

Referent: Priv.-Doz. Dr. v. Domarus

Korreferent: Geh. Rat v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Druck: Oberschwäbische Verlagsanstalt Ravensburg G. m. b. H. (Oberschwäbischer Anzeiger)

Beitrag zur Kenntnis der Henoch'schen Purpura beim Erwachsenen.

Im Jahre 1868 beobachtete der Berliner Pädiater Henoch einige Fälle einer eigenartigen Purpuraerkrankung, die das Kindesalter betrafen, und die neben Hautblutungen und Gelenkschwellungen vor allem auch eine Reihe von abdominellen Symptomen zeigten, nämlich Erbrechen, Darmblutung und Kolik. Charakteristisch für diese Art der Purpuraerkrankung war das Auftreten in Schüben, und zwar in mehrwöchentlichen, ja sogar einjährigen Intervallen. Seitdem wurde dem von Henoch 1874 publizierten Krankheitsbilde in der Systematik der Purpuraerkrankungen eine selbständige Stellung eingeräumt.

Henoch war allerdings nicht der erste, der dieses Krankheitsbild beobachtet hatte; schon früher findet man in der casuistischen Literatur einige Mitteilungen über diese Krankheit.

Der Erste, der Fälle dieser Art beobachtet hatte, dürfte Willan im Jahre 1808 gewesen sein. Seine Mitteilungen beziehen sich auf einen Fall bei einer 36jährigen Kranken, der in seiner klinischen Erscheinungsform ganz dem von Henoch aufgestellten Krankheitsbilde gleicht.

1827 gab Olivier d'Angers eine Übersicht über die abdominellen Symptome und Komplikationen der Purpuraerkrankungen und führte dabei auch einen Fall an, den er bei einem 3 Jahre alten Kind beobachtete, das unter den oben genannten Symtomen erkrankt war.

Weitere Mitteilungen über abdominelle Komplikationen von Purpura bei Kindern erfolgten 1828 von Latour, 1838 von Rehfeld, 1873 von Hanfield Jones. Über ähnliche Zustände bei Erwachsenen berichteten 1863 Vallin, 1864 Stieldorf, 1869 Wagner, 1873 Zimmermann und 1876 Couty.

Keiner dieser genannten Autoren aber hat diese Krankheitsform der Purpura klinisch fest umrissen; es bleibt vielmehr das Verdienst von Henoch, der aus den bekannten Einzelheiten erst ein einheitliches klinisches Bild schuf und damit die Kenntnis der Purpuraerkrankungen wesentlich bereicherte. Über das Wesen der Erkrankung, ihre Genese und Ätiologie sich klare Vorstellungen zu machen, war er begreiflicherweise noch nicht im Stande.

Im selben Jahr wie Henoch, sammelte Scheby-Buch in einer größeren Arbeit 77 Fälle von Purpuraerkrankungen, die während eines Zeitraumes von 41 Jahren im Hamburger allgemeinen Krankenhaus zur Beobachtung kamen, und unter denen sich auch Fälle von Purpura abdominalis befanden, die in der Mehrzahl Erwachsene betrafen.

v. Dusch und Hoche sammelten dann im Jahre 1890 in der Festschrift für Henoch sämtliche Mitteilungen der bis dahin erschienenen Literatur über Purpura abdominalis und stellten im ganzen 44 Fälle dieser Krankheit zusammen. In dieser ausgezeichneten Arbeit versuchen die Verfasser den Beweis zu erbringen, daß diese Krankheit gegenüber den anderen Formen der Purpura wesentliche Differenzen zeigt, und damit die Berechtigung gibt, sie „als klinisch selbständige und wohl begrenzte Krankheitsform anzusehen".

Es ist also das aus der älteren Literatur vorliegende Material zahlenmäßig an sich nicht unbeträchtlich, andererseits aber ist immerhin zu bedenken, daß bei der ungenügenden Kenntnis der Blutkrankheiten im allgemeinen, und insbesondere bei dem Mangel eingehender Blutuntersuchungen, wie er dem damaligen Stande des Wissens entsprach, die Möglichkeit besteht, daß bei dem einen oder anderen der beschriebenen Fälle andere Blutkrankheiten (Leukämie, etc.) vorlagen, bei denen die Purpura nur eine symptomatische Bedeutung hat.

In den auf die Publikation von Henoch folgenden Jahren kamen weitere Fälle von Henoch'scher Purpura zur Beobachtung. Rommel teilte 1903 einen typischen Fall bei einem 3jährigen Knaben mit. Döbeli verfaßte 1908 eine größere Arbeit über die Purpura abdominalis und beschrieb u. a. ausführlich einen bei einem 8 Jahre alten Knaben beobachteten Fall. Weitere Mitteilungen erfolgten von Don, Day, Gara, Lederer, Rosenow, Bradburn und Rindfleisch. Bei den drei letzt genannten Autoren handelte es sich um eine Erkrankung bei Erwachsenen. Eine bemerkenswerte Arbeit folgte im Jahre 1914 von Osler über „die visceralen Läsionen bei Purpura und verwandten Zuständen".

In neuerer Zeit haben 1925 Frank, und 1930 J. Kretz einige Fälle von Purpura abdominalis publiziert. Die Mitteilungen von Frank beziehen sich auf Patienten im Alter von 17, 13 und 46 Jahren, die von Kretz auf Patienten im Alter von 18, 17 und 48 Jahren.

Auf Grund dieses Materials aus der Literatur läßt sich folgendes über die Krankheit sagen:

Die Kranken werden meist ganz plötzlich von heftigen, kolikartigen Bauchschmerzen befallen. Die Schmerzen, die sich häufig in der Nabelgegend lokalisieren, können so stark sein, daß die Patienten in sich zusammengekrümmt, laut jammernd im Bette liegen. Dabei besteht Erbrechen, das oft blutige Beimengungen zeigt. Der Leib ist dabei einge-

zogen und mehr oder weniger stark diffus druckschmerzhaft. Der Stuhl ist meist angehalten. Im Ganzen machen die Patienten einen schwer kranken Eindruck. Der Puls ist klein und frequent, die Temperatur ist dabei erhöht, oder sie erreicht subnormale Werte. Bauchdeckenspannung besteht fast nie. Trotzdem macht das Krankheitsbild zunächst den Eindruck einer peritonealen Affektion, bis sich schließlich die Purpuraeruptionen unter Gliederschmerzen einstellen, und blutige Stühle entleert werden.

Die Gelenkschmerzen, die auch des öfteren das erste Symptom der Krankheit bilden können, lokalisieren sich mit Vorliebe in den Hand-, Fuß- und Kniegelenken. Die befallenen Gelenke schwellen dabei oft an, die Haut darüber kann sich röten, so daß ein Bild, ganz wie beim akuten Gelenkrheumatismus entsteht.

Die Purpuraflecken können einen sehr polymorphen Charakter haben. Im Beginn der Erkrankung sind es meist kleine bis linsengroße Flecken, von hellroter bis bräunlicher Farbe, die regellos einzeln oder in Gruppen beisammen stehen. Dabei sind sie auf beide Körperhälften symmetrisch verteilt. Sie ragen entweder gar nicht, oder nur wenig über das Niveau der Haut. Manchmal fließen sie auch zu größeren, unregelmäßig begrenzten Flecken zusammen. In seltenen Fällen beginnt die Eruption mit einer typischen Urticaria. In anderen Fällen wieder gleicht der Fleckenausschlag dem Bilde des Erythema exsudativum multiforme, oder dem des Erythema nodosum. Des öfteren wurden auch flächenhafte Blutungen unter die Haut und unter das Periost beobachtet. Der Sitz der Petechien sind meistens die Unterschenkel, insbesondere die Knöchelgegenden, dann der Bauch, die Arme und die Rückenpartien. In ganz seltenen Fällen auch das Gesicht. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß sie so gut wie nie das erste Symptom der Krankheit bilden.

Neben den Blutungen in die Haut, stehen diejenigen des Magen-Darmtraktus an erster Stelle. Blutungen in andere Organe bilden in der Regel eine Ausnahme. Blutaustritte aus Nase und Mund sind selten, Lungenblutungen können, wenn auch selten, eintreten. Day hat einen Fall beschrieben, wo sich bei einem 5jährigen Knaben, der an Purpura abdominalis erkrankt war, Zeichen einer Pneumonie über beiden Lungen zeigten, die sich aber rasch besserten, so daß der Autor annimmt, daß es sich nicht um eine pneumonische Infiltration der Lungen gehandelt hat, sondern um Hämorrhagien in die Alveolen.

Osler beschrieb als Komplikationen Blutungen in die Retina und in den Glaskörper. Reine Nierenblutungen wurden ebenfalls beschrieben, sind aber sicher seltener als oft angenommen wurde, da in vielen Fällen die Krankheit durch eine hämorrhagische Nephritis kompliziert ist.

Der Temperaturverlauf bei der Henoch'schen Purpura ist sehr verschieden. Temperatursteigerungen gehören nicht unbedingt zum Bilde

der Krankheit. Es sind Fälle bekannt, bei denen kein Fieber vorhanden war. In der Mehrzahl der Fälle fehlt es allerdings nie, wenn es manchmal auch nur subfebrile Werte erreicht. Selten steigt die Temperatur höher als bis 39 Grad.

Das Blutbild, welches natürlich erst in den neueren Arbeiten untersucht wurde, ist charakterisiert durch eine Leukozytose mit mehr oder weniger starker Linksverschiebung und Granulaschädigung der neutrophilen Leukozyten. Die Blutungs- und die Gerinnungszeit sind normal, ebenso die Zahl der Thrombozyten.

Die Prognose der Krankheit ist meist gut, wenn nicht eine der genannten Komplikationen eintritt. Nach Kretz sind die Beziehungen zur Nephritis besonders interessant, „weil bis heute angenommen wird, daß die akute Nephritis eigentlich eine komplexe Erkrankung darstellt, eine Erkrankung der Nierenkapillaren und der Kapillaren der anderen Organe, im Sinne einer Kapillaritis".

Eine Erklärung zu geben für den inneren Zusammenhang der Visceralsymptome mit denjenigen auf der Haut ist schon oft versucht worden, aber in der Regel beschränkte man sich nur auf Vermutungen. Auch heute noch sind das Wesen und die Ursache der Purpura abdominalis ein ungelöstes Problem.

Henoch selbst machte keinen Versuch, eine Erklärung für dieses Krankheitsbild zu geben. Couty glaubte im Jahre 1876, es handle sich dabei um eine Reizung des N. sympathicus. v. Dusch und Hoche dachten an die Möglichkeit von kleinen Embolien der intestinalen Arterien; sie hielten aber ihre Erklärung für durchaus unbewiesen.

Im Jahre 1898 schreibt Stephen Mackenzie über die Pathogenese der Henoch'schen Purpura: Nach der Natur der Fälle zu urteilen, sei der Beweis nicht erbracht, ob Koliken und Erbrechen mit den Blutungen aus dem Darm im Zusammenhang stünden, da es unentschieden sei, welches die Ursache und welches die Wirkung sei.

Carpenter schreibt 1904: „Klinische Beobachtungen der Sektionsergebnisse zeigen, daß Hämorrhagien in die Darmwand Ursache einer Intussusception sein können, wie auch von Ulcera, die perforieren können und Peritonitis verursachen."

Auf den Zusammenhang zwischen Intussusception und Henoch'scher Purpura weist besonders Sutherland hin.

Döbeli behauptet, daß die Henoch'sche Purpura keine Krankheit sui generis sei und schreibt im Jahre 1908: „Sämtliche Krankheiten des Verdauungskanals, welche eine Schädigung der Darmschleimhaut bewirken und dadurch die Resorption von Bakterien und Toxinen ermöglichen, können bei dazu disponierten Individuen den bisher unter dem Namen Purpura abdominalis bekannten Symptomenkomplex hervorrufen."

In neuerer Zeit erfuhr die Auffassung und die Lehre von den hämorrhagischen Diathesen eine wesentliche Änderung durch die beiden Forscher Glanzmann und Frank.

Glanzmann teilte die Purpuraerkrankungen in zwei Hauptgruppen: Anaphylaktoide Purpura und Morbus maculosus Werlhof. Zur ersten Gruppe rechnet er die Purpura abdominalis, indem er sie in Zusammenhang mit bekannten oder noch unerforschten Infektionszuständen stellt.

Frank vertritt die Ansicht, „daß der Krankheit eine Autointoxication zugrunde liegt durch Gifte von der Art des Histamins, und daß die Produkte solcher Gifte, mitunter wenigstens, der Einwirkung einer bestimmten Darmflora auf Bausteine des Eiweißes im Sinne einer Bildung toxischer Aminobasen zuzuschreiben ist". Er behauptet, die Krankheit sei keine hämorrhagische, sondern eine transsudativ-exsudative Diathese mit fakultativ hämorrhagischem Charakter, in dem Sinne, daß niemals eine reine Hämaturie, sondern stets eine hämorrhagische Nephritis zu finden sei, nie eine Darmblutung, sondern immer eine Colitis mit blutigen Beimengungen, und nie eine Hämatemesis, wohl aber nicht so selten eine hämorrhagische Gastritis. Nach Frank sind die Hautblutungen primär ein echtes Exanthem, und zwar erythematöse, urticarielle, papulöse Efflorenszenzen, welche erst hämorrhagisch werden. Diesem Standpunkt, daß die Hämorrhagie eine Folgeerscheinung einer Kapillarvergiftung sei, trägt Frank darin Rechnung, indem er für die Henoch'sche Purpura die Bezeichnung „hämorrhagische Kapillartoxikose" wählt und dabei das pathogenetische Moment der Krankheit in den Vordergrund stellt.

In einer jüngst erschienenen Monographie über die hämorrhagischen Diathesen tritt J. Kretz dieser Ansicht von Frank entgegen, indem er den rein hämorrhagischen Charakter der Effloreszenzen an die erste Stelle rückt. Kretz hat selbst einige Fälle von Henoch'scher Purpura beobachtet, bei denen der Stuhl rein blutig war und ohne Schleimbeimengungen. In einem von ihm beschriebenen Fall waren auch die Blutungen aus der Niere das primäre, und erst im späteren Verlauf der Erkrankung gesellte sich eine Nephritis mit zunehmender Blutdrucksteigerung hinzu. Kretz tritt für die infektiöse Natur der Henoch'schen Purpura ein. Er führt als überzeugenden Beweis seiner Ansicht einen Fall von Purpura abdominalis an, der wegen Appendizitisverdacht zur Operation kam und bei dem die Untersuchung einer exzidierten Mesenterialdrüse bakteriologisch den Nachweis von Streptococcen ergab. Nach der Ansicht von Kretz „nimmt aber die Krankheit unter den durch bakterielle Infektion bedingten hämorrhagischen Diathesen insofern eine gewisse Sonderstellung ein, indem sie als eine sehr mitigierte septische Infektion anzusehen ist, die meist in Heilung ausgeht, während die übrigen

hämorrhagischen Diathesen im Gefolge anderweitiger bakterieller Erkrankungen durchaus eine ungemein ernste Prognose haben".

Interessant ist auch die Auffassung von W. Schultz, der bei der „essentiellen athrombopenischen Purpura", wie er die Krankheit bezeichnet, eine neuro-segmentale Gefäßschädigung als Ursache annimmt. Schultz führt dabei die Annahme französischer Autoren an, „daß es Gefäßnervenkomplexe, vielleicht direkt Rückenmarkzentren seien, welche durch ihre Intervention die Erscheinungen führend regulieren (P. myelopathica, P. nervosa)".

Es sei noch kurz auf die Beziehungen der Henoch'schen Purpura zur Tuberkulose hingewiesen. Da bei tuberkulösen Kranken ähnliche Symptomenkomplexe beobachtet wurden, hatte man in neuerer Zeit an einen Zusammenhang dieser beiden Krankheiten gedacht. Jedoch gibt es ebenso einwandfreie Fälle von Purpura, bei denen keine Zeichen einer Tuberkulose aufzuweisen sind. Am weitesten in dieser Hinsicht ist nach Schultz der Amerikaner S. Bauch gegangen, der die Hautblutungen als lokale tuberkulöse Manifestationen deutete. Nach Schultz ist dies aber eine durchaus unbewiesene Behauptung. Jedenfalls aber ist die Frage noch sehr umstritten, und die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen sprechen nicht für die Hypothese von Bauch.

Der Anlaß zu dieser Mitteilung ist ein typischer Fall von Henoch'scher Purpura bei einer Erwachsenen, der auf der inneren Station des hiesigen Krankenhauses 17 Monate beobachtet wurde und der in besonders lehrreicher Form geeignet erscheint, die pathogenetische Bedeutung eines Infekts zu illustrieren.

Zunächst sei ein Auszug aus der Krankengeschichte wiedergegeben:

Es handelt sich um die Patientin H. K., 17 Jahre, die am 12. 10. 29 zur Aufnahme ins Krankenhaus kam.

Familien Anamnese: Die Mutter der Patientin ist an Grippe gestorben, der Vater an Magenkarzinom. Die Geschwister sind gesund.

Eigene Anamnese: Erste Regel mit 12 Jahren, regelmäßig alle 4 Wochen, 4 Tage anhaltend, mittelstark. Letzte Menses vor 3 Wochen. Als Kind ist sie immer gesund gewesen. Vor einem halben Jahr Nierenbeckenentzündung beiderseits. Vor 2 Monaten Unfall im Geschäft mit Wirbelsäulenverstauchung und Kopfverletzung, von welchem aber Patientin sich vollständig erholte.

Am 9. 10. nahm die Patientin an einem kleinen „Gelage" teil, wobei sie mehrere Liköre trank. Am nächsten Tag erkrankte sie plötzlich mit Übelkeit, Aufstoßen und Erbrechen, sowie mit heftigen Schmerzen krampfartiger Natur im Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlten. Die Schmerzen sollen dauernd bestanden haben und unabhängig vom Essen aufgetreten sein. Der Stuhlgang war regelmäßig und von normaler Farbe. Am nächsten Tag nahmen die Schmerzen an Intensität zu, insbesondere

nunmehr nach dem Essen. Gleichzeitig mit den Krankheitserscheinungen trat ein Ausschlag an den Armen und Beinen auf, der nicht juckte.

Bei der Krankenhausaufnahme bestand folgender Befund:

Kleine Patientin in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Keine Oedeme, keine Drüsenschwellung. Sensorium frei, Aspekt sehr leidend.

An den Streckseiten, und vor allem auch an den Beugeseiten der Arme und Beine bestehen stecknadelkopf- bis linsengroße, bräunlich rote Flecken, die besonders um die Follikel herum angeordnet sind und leicht über das Niveau der Haut ragen.

Zunge belegt, trocken und rissig (Lingua scrotalis). Gebiß o. B. Rachen und Tonsillen leicht gerötet. Lungen und Herz ohne pathologischen Befund. Puls regelmäßig, mittelkräftig, stark beschleunigt.

Das Abdomen ist flach, etwas gespannt, schlecht eindrückbar. Lebhafte Druckschmerzhaftigkeit im Oberbauch, besonders zwischen Nabel und Schwertfortsatz, aber auch rechts davon in der Gallenblasengegend. Milz und Leber sind nicht palpabel. Milzdämpfung 6,5 cm.

Pupillen und Reflexe o. B. Temperatur 37,6 Grad.

Wa. R. —, M. T. R. —.

Urinbefund: Reaktion sauer, spezifisches Gewicht 1028, Eiweiß große Kuppe, Indikan ++; Sediment: Leukozyten spärlich, Erythrozyten desgleichen, Zylinder —, Krystalle —, Epithelien (+).

Blutstatus: Hämoglobin 115%, Erythrozyten 6 790 000, Leukozyten 21 780. Eosinophile 87. Blutplättchen (Zählung nach Hoffmann-Flößner) 1 058 000. Blutausstrich: Segmentkernige 70,5%, Lymphozyten 17%, Stabkernige 5%, Jugendformen 1%, Eosinophile 0,5%, Basophile 1%, Monozyten 5%.

Rumpel-Leede'sches Phänomen negativ. Gerinnungszeit (nach Bürker) 4' 10". Erythrozytenvolumen 50%. Blutaussaat steril.

In den nächsten Tagen erbricht die Patientin wiederholt große Mengen grünlich gefärbter Massen ganz unabhängig vom Essen. Die Schmerzen in der Mitte des Oberbauches und rechts davon halten weiterhin dauernd an und sind sehr heftig, besonders beim Erbrechen. Der Leib ist dabei auffallend wenig gespannt. Stuhlgang erfolgt jetzt nur auf Einlauf, keine Blutbeimengungen. Die Petechien haben sich weiter ausgebreitet, am stärksten sind die Arme, besonders die Ellenbogen, dann die Rückenpartien, die Gesäßgegend und nur wenig die Beine von dem Ausschlag befallen. Im Vordergrund stehen stecknadelkopf- bis linsengroße, größtenteils an die Follikel gebundene Hautblutungen. Beide Achselhöhlen sind eingenommen von etwa zehnpfennigstückgroßen Petechien. Dagegen besteht an den Ellenbogen ein Bild, das an Erythema exsudativum multiforme erinnert: bläulich rote, zusammengeflossene, linsengroße Herde, die z. T. bläschenartig sind und ein zentrales Blutkrüstchen tragen. Teilweise ragen die Effloreszenzen etwas über das Niveau der Haut.

Der wegen der dauernden Schmerzen und wegen des dauernden Erbrechens hinzugezogene Chirurg läßt die Möglichkeit einer gedeckten Magenperforation offen, rät aber, wegen der fehlenden Bauchdeckenspannung zunächst abzuwarten.

Am 17. 10. lassen die Schmerzen im Oberbauch und das Erbrechen etwas nach, der Druckschmerz ist nicht mehr so ausgesprochen wie zu Anfang, dagegen bestehen jetzt Schmerzen in beiden Lendengegenden mit erheblichem Druckschmerz bei Palpation. Patientin liegt mit angezogenen Beinen im Bett. Das Allgemeinbefinden ist eher schlechter geworden. Der Puls ist frequent und schlecht gefüllt. Die Temperatur steigt abends zum erstenmal über 38 Grad.

Blutstatus: Erythrozyten 6750000, Leukozyten 28630, Eosinophile 47, Blutplättchen 639 000. Der Urinbefund ist unverändert. Augenhintergrund o. B.

Am 18. 10. treten zu den übrigen Symptomen nun auch Schmerzen in den Ellenbogen- und Kniegelenken auf, bei starker Bewegungsempfindlichkeit dieser Gelenke. Die Hämorrhagien auf der Haut sind zurückgegangen. Die Blutaussaat ist steril. Die Leukozytose ist stärker geworden. Der Urin ist auffallend dunkel und zeigt gelblichen Schüttelschaum. Deutlich positive Bilirubinprobe im Urin und im Blutserum. Dabei besteht kein Ikterus, nur die Skleren sind eine Spur gelb gefärbt.

21. 10. Über Nacht sind an den Ellenbogen, über den Fingergrundgelenken beider Hände, an den Handinnenflächen, in der Glutäalgegend, sowie auch vereinzelt an der Vorderseite der Ober- und Unterschenkel hirsekorn- bis zehnpfennigstückgroße Petechien aufgetreten von dunkelroter Farbe; in der Glutäalgegend ordnen sie sich um blaßrote Knötchen herum an. Die Gelenkschmerzen sind wesentlich heftiger geworden, jede Bewegung ist sehr schmerzhaft. Die Schmerzen im Bauch haben wieder an Intensität zugenommen, sie erstrecken sich jetzt auch auf den Unterbauch. Der Leib ist deutlich vorgewölbt, im Unterbauch besteht eine Spur Bauchdeckenspannung. Die Milzdämpfung ist nicht größer geworden. Die Patientin sieht sehr blaß aus und nimmt kaum Nahrung zu sich. Geringe Blutung aus der Vagina. Der nun spontan entleerte Stuhl enthält dunkelrotes B l u t aufgelagert.

23. 10. Das Erbrechen ist seltener geworden. Patientin klagt über heftiges Brennen hinter dem Brustbein, sowie in der Magengegend. Sie hat Angst, etwas zu essen, weil sich danach das Brennen wesentlich verstärkt. Die Druckschmerzhaftigkeit des Leibes ist geringer geworden. Auch die Nierengegend ist jetzt frei von Druckschmerz. Die Gelenke dagegen sind noch immer empfindlich gegen Bewegungen, besonders das linke Ellenbogen- und Kniegelenk. Neue Hautblutungen sind nicht aufgetreten. Die Blutungs- und Gerinnungszeit sind normal.

25. 10. Die Blutungen aus der Vagina haben aufgehört. Ebenso haben das Brennen und die Schmerzen im Leib wesentlich nachgelassen. Auch das Allgemeinbefinden hat sich gebessert. Der Stuhl zeigt keine Blutauflagerungen mehr.

Am 27. 10. sind über Nacht wieder massenhaft Hautblutungen aufgetreten, und zwar an der Rückseite der linken Schulter, sowie an den Streckseiten der Arme. Dabei bestehen wieder stärkere Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk. Die Schmerzen im Leib sind jetzt ganz verschwunden.

Am 30. 10. treten wieder zehnpfennigstückgroße, flächenhafte Blutungen beiderseits am äußeren Fußrand, sowie kleinere Blutungen an den Fußsohlen, außerdem punktförmige Blutungen in der Mundschleimhaut auf. Der Stuhl enthält wieder hellrotes Blut aufgelagert.

2. 11. Das Befinden der Patientin ist wieder schlechter geworden. Neuerdings bestehen wieder Schmerzen im Oberbauch, links von der Mittellinie. Blutstatus: Hämoglobin 75%, Erythrozyten 4 680 000, Leukozyten 14 000, Eosinophile 113, Blutplättchen 920 000. Blutausstrich: Segmentkernige 68,3%, Lymphozyten 23%, Stabkernige 3,7%, Eosinophile 0%, Monozyten 5%. Reticulozyten 53/1000. Die Segmentkernigen Leukozyten zeigen toxische Granulierung. Urinbefund: Reaktion sauer, spezifisches Gewicht 1020, Eiweiß große Kuppe, Indikan +; Sediment: Leukozyten +, Erythrozyten spärlich, Erythrozytenschatten +, granulierte Zylinder +, Epithelien + +, Krystalle negativ. Diastase im Urin (38 Grad, 30 Minuten) 32.

3. 11. Die Schmerzen im Leib sind zurückgegangen, während wieder erneut zahlreiche Petechien über dem Brustbein und in den Achselfalten aufgetreten sind. Außerdem neue Hautblutungen an den Streckseiten der Arme. Es sind diesmal kleine, rote Knötchen mit einem peripheren blassen Hof. Die Blutungen in der Mundschleimhaut sind ebenfalls größer geworden. Der Stuhl enthält jetzt keine Blutauflagerungen mehr, wohl aber occultes Blut.

8. 11. Das Befinden der Patientin hat sich jetzt etwas gebessert. Der Leib ist frei von Druckschmerz, dabei weich und eindrückbar. Neue Hautblutungen sind nicht wieder aufgetreten. Das Gesicht ist dauernd frei von Blutungen. Milzdämpfung 6 cm.

11. 11. Die Besserung hält weiterhin an. Senfblätterversuch: Das Auflegen von kleinen Senfblättern links und rechts vom Nabel, sowie auf beiden Glutäen ruft nach 15 bis 25 Minuten eine deutliche Hyperämie hervor, zunächst aber keine Blutungen. Erst später treten an den betreffenden Stellen dichtstehende, punktförmige Blutungen auf, am stärksten da, wo das Pflaster am längsten gelegen hatte. Die kapillarmikroskopische Untersuchung dieser künstlich erzeugten Herde ergibt kleine Blutseen in der Haut.

In der Nacht treten wieder heftige, krampfartige Schmerzen in der Nierengegend auf, die nach den Schulterblättern zu ausstrahlen und immer

nur ganz kurze Zeit anhalten. Starke Hämaturie und Albuminurie. In der Mundschleimhaut sind wieder einige neue, linsen- bis hirsekorngroße Blutungen aufgetreten. Das Ansaugen der Mundschleimhaut mittels eines kleinen Saugers ergibt nach 5 Minuten neben allgemeiner, starker Hyperämie feinste, punktförmige Blutungen.

9. 12. Die Schmerzen in der Nierengegend bestehen nicht mehr, dagegen immer noch starke Hämaturie und Albuminurie. Es treten erneut kleine Blutungen in der Mundschleimhaut auf, sowie über beiden Schultern und an der Vorderseite der Unterschenkel.

12. 12. 29. Es bestehen jetzt Schluckbeschwerden und Halsschmerzen. Die Tonsillen sind mäßig geschwollen und gerötet. Auf Druck entleert sich kein Eiter. Am rechten Kieferwinkel ist eine etwa kirschgroße, sehr druckempfindliche Drüse zu tasten.

In Anbetracht der dauernd bestehenden, schweren Hämaturie und Albuminurie wird die Tonsillektomie vorgeschlagen, die auch am nächsten Tag ausgeführt wird. Die Untersuchung der entfernten Tonsillen ergab, daß die rechte Tonsille von kleinen Abscessen durchsetzt war, die keine Verbindung mit der Oberfläche haben. Die linke Tonsille zeigt mikroskopisch keine Besonderheiten. Die Blutung steht ohne Tamponade.

In den folgenden Tagen treten wieder an den Armen und über den Schulterblättern, sowie über beiden Glutäen, ebenso an beiden Fußrücken, an den Innenseiten der Fußgelenke und an den Vorderseiten der Unterschenkel zahlreiche kleine Hautblutungen auf. Die Herde sehen blaurot aus, sind etwas erhaben, hirsekorn- bis markstückgroß, z. T. rund, z. T. ganz unregelmäßig begrenzt. Starker Juckreiz an diesen Stellen. Auch an der Mundschleimhaut, besonders am harten Gaumen, sind wieder zahlreiche Hämorrhagien aufgetreten.

Am 8. 1. 30 sind bemerkenswerterweise die Hautblutungen am ganzen Körper verschwunden. Neue Blutaustritte haben sich nicht wieder eingestellt. Nur die Mundschleimhaut zeigt ab und zu noch kleine Eruptionen. Auch das Allgemeinbefinden ist wesentlich besser geworden. Die Nahrungsaufnahme ist recht gut und das Körpergewicht hat zugenommen.

15. 1. In der Nacht wieder ziemlich heftige Schmerzen im ganzen Leib, besonders aber in der linken Oberbauchseite, sowie in der linken Lendengegend. Gleichzeitig mit den Schmerzen tritt mehrmaliges Erbrechen auf ohne sichtbare Blutbeimengungen. Gegen Morgen lassen die Schmerzen wieder nach, der Leib ist nur wenig druckempfindlich, am stärksten im linken Hypochondrium, nirgends gespannt. Der Urin zeigt starken Blutgehalt.

6. 2. Das Allgemeinbefinden bessert sich weiterhin. Keine neuen Haut- und Schleimhautblutungen. Ab und zu Schmerzen in der Nierengegend beiderseits. Reststickstoff im Blutserum 62 mg%.

4. 3. Die Patientin steht seit einigen Tagen auf, sieht frisch aus und fühlt sich wesentlich kräftiger.

17. 5. Die Besserung ist weiterhin fortgeschritten. Nur noch ganz vereinzelt waren Blutungen in der Mundschleimhaut aufgetreten. Keine neuen Hautblutungen. Der Urin war immer noch mehr oder weniger stark hämorrhagisch, ebenso bestand dauernd Albuminurie. Hämoglobin 75%. Auf Wunsch wird die Patientin als gebessert entlassen.

Nach 2 Monaten, am 23. 7. 30, kommt die Patientin erneut zur Aufnahme ins Krankenhaus. Seit einigen Wochen bestehen bald drückende, bald stechende Schmerzen in der Magengegend, eine halbe Stunde nach dem Essen. Sie fühlt sich immer sehr elend, und abends schwellen die Augenlider und die Knöchel an.

Der diesmalige Aufnahmebefund ist folgender: An der Wangenschleimhaut sind vereinzelte stecknadelkopfgroße, rötliche Flecken, nicht über dem Niveau der Schleimhaut erhaben. Der Leib ist weich, leichte Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Leberrand eben palpabel, Milzdämpfung 7 cm. Blutdruck 130/70, Hämoglobin 60%, Erythrozyten 3 700 000, Thrombozyten 850 000. Urin: Eiweiß große Kuppe, Reaktion sauer, spez. Gewicht 1015, Sediment: Leukozyten ++, Erythrozyten +, Schatten ++, Blutkörperchenzylinder +, hyaline Zylinder +, granulierte Zylinder (+).

Verlauf: Die Schmerzen im Leib, ebenso die Petechien an der Mundschleimhaut verschwinden wieder nach wenigen Tagen. Im Stuhl kein Blut. Die Menses sistierten für die Dauer von 12 Wochen, sind aber dann wieder normal. Die Anämie, sowie das Allgemeinbefinden bessern sich erheblich. Der Harn dagegen zeigt dauernd die Zeichen einer hämorrhagischen Nephritis. Der Augenhintergrund ist stets normal. Am 1. 11. 30 wird die Patientin gebessert entlassen.

Das weitere Schicksal der Patientin gestaltet sich folgendermaßen: Am 10. 3. 31 kommt sie abermals zur stationären Behandlung ins Krankenhaus, da sie sich zu Hause immer sehr elend fühlt. Auch leidet sie seit einiger Zeit an starkem Husten und hat dabei Atemnot und Angstgefühle. Die Untersuchung ergibt eine Anämie von 60% Hämoglobin und 3 200 000 Erythrozyten. Der Urinbefund ist so ziemlich derselbe geblieben, wie oben beschrieben. Über beiden Lungen vereinzelte, feuchte Rasselgeräusche. Abdomen o. B.

Im Laufe der nächsten Monate (auf die Wiedergabe hier nicht interessierender Einzelheiten sei verzichtet) entwickelt sich bei der Patientin das Bild einer typischen, secundären Nephrosclerose. Der Augenhintergrund ist dabei immer normal, der Blutdruck erreicht Werte von 175/90, um erst später mit Erlahmen der Herzkraft wieder abzunehmen. Der Reststickstoff im Blutserum steigt bis 228 mg% an, der Urin zeigt ständig ein niedrig fixiertes spezifisches Gewicht. Die Anämie schreitet weiterhin fort

bis auf 30% Hämoglobin und 1 300 000 Erythrozyten. Schließlich treten die Zeichen einer Urämie auf, an deren Folgen die Patientin am 13. 11. 31 stirbt.

Sektionsbefund (Dr. Adler): Etwa 3 Liter Ascites mit reichlichen Fibrinflocken. Fibrinreiches Exsudat in beiden Pleurahöhlen, je über 2 Liter. Hydroperikard mit zahlreichen Fibrinflocken. Allgemein Stauungsödem. Braune Induration der Lungen. In beiden Unterlappen bronchopneumonische Herde. Milz vergrößert, auf dem Schnitt weich und glasig. Hochgradige entzündliche Schrumpfniere. Hypertrophie der linken, weniger der rechten Herzkammer. Dilatation des linken Vorhofs. Allgemeine Verfettung der Leber.

Histologisch zeigen die Nieren schwere Veränderungen. Diffuse, ziemlich erhebliche Verbreiterung des Stromas und Intimaverdickung der kleinen Arterien. Zahlreiche Glomerulusobliterationen. Verbreiterte, granulierende Entzündungsherde in der Rinde. Hyaline Zylinder in den Harnkanälchen. Stellenweise bedeutende Erweiterung der Rindenkanälchen. Keine Fettmetamorphose. Die Milz zeigt mikroskopisch keine Veränderungen.

Zusammenfassung.

Im Vorstehenden wird an Hand der älteren und neueren Literatur über das Krankheitsbild der Purpura abdominalis Henoch berichtet. Die zahlenmäßige Verteilung auf Kinder und auf Erwachsene bei den einzelnen Fällen ergab sich ungefähr als gleich groß. Ein Unterschied in dem klinischen Verhalten der Krankheit bei Kindern und bei Erwachsenen konnte nicht festgestellt werden.

Weiterhin wird ausführlich über einen Fall von Henoch'scher Purpura berichtet, der bei einer 17jährigen Patientin im hiesigen Krankenhaus beobachtet wurde. Die Kranke bekam plötzlich krampfartige, heftige Schmerzen im Oberbauch. Es bestand außerdem Erbrechen. Gleichzeitig trat ein uncharakteristisches Exanthem am Körper auf, das dann hämorrhagischen Charakter annahm. Nach einigen Tagen traten zu den übrigen Symptomen noch Gelenkschmerzen hinzu. Die im Anfang unklare Erkrankung ließ bald durch die Prägnanz der Symptome keinen Zweifel mehr übrig, daß es sich um Henoch'sche Purpura handelte. Die Krankheit verlief typischerweise in Schüben. Die Hautefflorescenzen zeigten polymorphen Charakter, z. T. dem Erythema exsudativum multiforme ähnlich. Das Gesicht blieb stets frei. Die Temperatur erreichte subfebrile Werte. Das Blutbild zeigte eine Leukozytose mit Granulaschädigung der neutrophilen Leukozyten. Die Eosinophilen waren vermindert. Die Zahl der Thrombozyten war normal. Blutungs- und Gerinnungszeit waren normal. Der

Stuhl war anfangs angehalten und zeigte später verschiedentlich Blutbeimengungen. Allmählich machten sich bei der Kranken Zeichen einer hämorrhagischen Nephritis bemerkbar, aus der sich schließlich eine typische, secundäre Nephrosclerose entwickelte, an deren Folgen die Patientin starb.

Was nun den Fall besonders bemerkenswert erscheinen läßt, ist die entscheidende Rolle, die augenscheinlich der infektiöse Prozeß spielt, der anatomisch in der einen Tonsille in Form von Eiterherden lokalisiert ist. Wie aus der Schilderung des Krankheitsverlaufs hervorgeht, verschwindet die hämorrhagische Diathese nach einem Bestehen von 2 Monaten in kürzester Zeit nach Ausschaltung des Infektionsherdes, wie auch in Übereinstimmung hiermit das Allgemeinbefinden der Kranken sich zunächst in geradezu verblüffender Weise bessert. Andererseits scheint die Läsion der Nieren schon damals eine so tiefgreifende gewesen zu sein, daß die Insuffizienz der Nieren einen fortschreitenden Charakter zeigt und schließlich das tödliche Ende herbeiführt. Es ist aber zu beachten, daß in späteren Stadien, in denen bereits die Niereninsuffizienz höhere Grade annimmt und ein über Wochen sich erstreckendes urämisches Bild sich entwickelt, auch jetzt irgendwelche Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese nicht wieder auftreten, was um so beachtenswerter ist, wenn man bedenkt, daß die Urämie als solche bereits geeignet ist, eine hämorrhagische Diathese zu bewirken.

Es erscheint daher keineswegs gezwungen, anzunehmen, daß wir es in dem von uns beobachteten Falle mit zwei voneinander prinzipiell zu trennenden Komplexen zu tun haben, einmal mit einer auf dem Boden einer Lokalinfektion entstandenen hämorrhagischen Diathese von dem Typus Henoch, die sich durch Ausschaltung des Infektionsherdes heilen läßt, zweitens um eine irreparable Nierenschädigung, von der es im übrigen nicht ganz feststeht, ob die Nieren vor der von uns beobachteten Henochschen Erkrankung vollkommen intakt waren oder nicht. Zweifel hieran könnte u. a. die Angabe in der Anamnese erwecken, daß die Kranke vorher eine Pyelitis durchgemacht hat.

Vor allem scheint uns unser Fall geeignet zu sein, die jüngst von Kretz vertretene Annahme von der infektiösen Natur der Henoch'schen Purpura sehr wesentlich zu stützen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Priv.-Doz. Dr. von Domarus für die Überlassung des Themas und Übernahme des Referates, sowie für die bei der Anfertigung der Arbeit gegebenen Anregungen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bradburn, Oral Sepsis simulating Henochs Purpura. The British Medical Journal, März 1914.
*2. Carpenter, British Journal of Childrens Diseases, 1904, Heft 2. Zitiert bei Döbeli. s. dort.
3. Couty, Gaz. hebd. 1876, deuxième Série, Tome XIII, p. 424.
4. Day, Leigh, A case of Henochs Purpura. Brit. Med. Journal 1909, 13. XI. p. 1405.
5. Döbeli, Die Purpura abdominalis. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 28. Jahrgang, 1908.
6. Don, A case of Henochs Purpura associated with angioneurotic oedema. Lancet, 1909, 21. August.
7. v. Dusch u. Hoche, Festschrift für Henoch, 1890.
8. Frank, Die hämorrhagischen Diathesen. Schittenhelm, Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. Band 2, S. 289.
9. Gara, Beitrag zur Kenntnis der Henoch'schen Purpura abdominalis. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1912, S. 76.
*10. Glanzmann, zitiert bei Schultz. s. dort.
11. Henoch, Berliner klinische Wochenschrift, 1874, Jahrg. XI, S. 641.
12. Derselbe, Kinderkrankheiten, 1903.
*13. Hanfield, Jones, The med. Times, 1873, zitiert bei v. Dusch u. Hoche. s. dort.
14. Kretz, J., Die hämorrhagischen Diathesen. 1930. Verlag Franz Deuticke.
15. Latour, Histoire philosophique et médicus des hémorrhagies. 1828.
16. Lederer, Zur Frage der Purpura abdominalis Henoch. Zeitschrift für Kinderheilkunde. 6, 1913.
*17. Mackenzie, Stephen, Albutt's System of medicine. Vol. V, p. 582. Zitiert bei Döbeli. s. dort.
*18. Oliviers d'Angers, Archive de médicine. 1827. Bd. XV. Zitiert bei v. Dusch u. Hoche. s. dort.
19. Osler, William, Die visceralen Läsionen bei Purpura und verwandten Zuständen. Brit. med. Journal, März 1914.

Die mit * versehenen Literaturangaben wurden nicht im Original eingesehen.

20. Rehfeld, Schmid's Jahrbücher. 19. Band, 1838. S. 308.
21. Rindfleisch, Purpura abdominalis unter dem Bilde einer akuten Duodenalstenose. Med. Klinik, 1914. S. 1205.
22. Rommel, Ein Fall von Henoch'scher Purpura abdominalis. Berliner klinische Wochenschrift 1903. Nr. 33.
23. Rosenow, G., Purpura abdominalis beim Erwachsenen. Medizinische Klinik, 1913. Nr. 41. S. 1677.
24. Scheby-Buch, Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1874. Bd. 14. S. 466.
25. Schultz, W., Einteilung, Verlauf, Entstehung und Behandlung der Purpuraerkrankungen unter Berücksichtigung neuerer Gesichtspunkte. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. LXXVIII.
*26. Stieldorff, Essai sur la P. hämorrhagica. Thèse de Straßbourg 1864. Zitiert bei v. Dusch u. Hoche. s. dort.
*27. Sutherland, Pediatrics, Vol. 11. Nr. 9. 1896. Zitiert bei Döbeli. s. dort.
28. Vallin, Gazette méd. de Paris. 1863. p. 735.
29. Wagner, E., Archiv der Heilkunde, Jahrg. X. 1869. S. 361.
*30. Willan, Cutaneos Diseases, 1808, p. 457. Zitiert bei Döbeli. s. dort.
31. Zimmermann, Archiv der Heilkunde. Jahrg. XV. 1874. S. 167.

Lebenslauf.

Am 13. Dezember 1904 wurde ich als Sohn des Dr. med. Emil Brennscheidt, prakt. Arzt und Stadtarzt, in Zuffenhausen-Stuttgart geboren. Die Reifeprüfung legte ich am humanistischen Gymnasium zu Ludwigsburg im Frühjahr 1926 ab. In den Jahren 1923—1925 hatte ich die Schule verlassen und war zwei Jahre im Bankberuf tätig.

Im Frühjahr 1926 besuchte ich die Universität in Tübingen, wo ich nach dem 4. Semester, W.S. 1927/28, die ärztliche Vorprüfung bestand. Die folgenden Semester verbrachte ich an den Universitäten zu Bonn a. Rh., Wien, Innsbruck, München und zuletzt wieder an der Universität Tübingen. Daselbst legte ich nach dem 10. Studiensemester, im Sommer 1931, das medizinische Staatsexamen ab.

Als Medizinalpraktikant war ich vom 31. August 1931 bis 31. März 1932 auf der inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Weißensee, vom 1. April bis 31. August 1932 an der chirurg. Abteilung des Marienhospitals in Stuttgart tätig. Seit 1. September 1932 bin ich Assistenzarzt an der chirurg. Abteilung des Marienhospitals in Stuttgart.